

Appareil Cardio-vasculaire

Dr Damien AMBROSETTI
21.10.2011

1. Pathologie Hémodynamique
2. Lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles

1. Pathologie Hémodynamique
 1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
2. Lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles

1. Pathologie Hémodynamique
 1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
2. Lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles

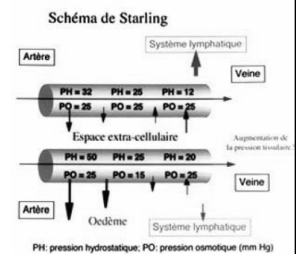
1. Pathologie Hémodynamique
 1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
2. Lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles

Pathologie Hémodynamique - Œdème

Définition : accumulation d'un excès de liquide dans les tissus

Mécanismes: loi de sterling

- Pression hydrostatique élevée
- Pression oncotique basse
- Oblitération lymphatique
- Rétention sodée
- Perméabilité vasculaire altérée



Pathologie Hémodynamique - Œdème

Hémodynamiques

- congestion passive par stase veineuse
- élévation de la pression artériolo-capillaire

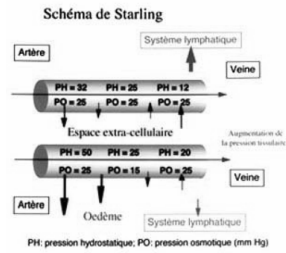
Lymphatique

- (sténose post radique, compression tumorale, filariose...)

Inflammatoires

- infectieuses, toxique...

Hypoprotéinémie



1. Pathologie Hémodynamique

1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
2. Lésion des parois artérielles
 3. Complications des lésions des parois artérielles

Pathologie Hémodynamique - Congestion

Définition : augmentation de la quantité de sang associée à la dilatation des vaisseaux sanguins d'un tissu

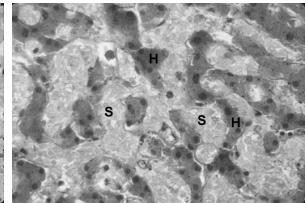
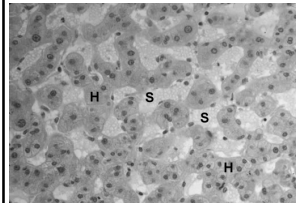
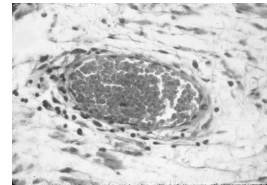
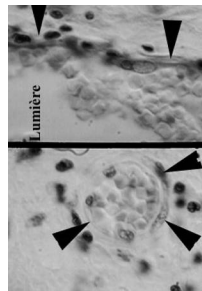
Congestion intense est souvent associée à un œdème

Passive

- Circulatoire
- cardiaque
- veineux

Active

- Inflammation



Pathologie Hémodynamique - Congestion

Congestion loco-régionale (veineuse)

Mécanisme

Tout obstacle à la circulation du sang dans une veine

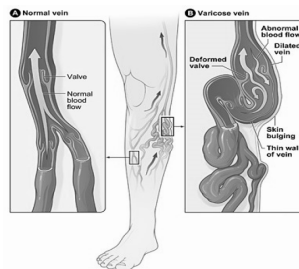
Causes

- Veine**
- Occlusion - sténose
 - compression - insuffisance valvulaire

Exemple :

- occlusion d'une veine par thrombose veineuse (« phlébite ») de la jambe
- insuffisance valvulaire des veines du membre inférieur

>> dilatations veineuses distales (varices)



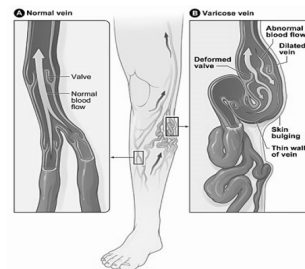
Pathologie Hémodynamique - Congestion

Congestion loco-régionale (veineuse)

- Augmentation de la pression veineuse
- Anoxie de l'endothélium et de des autres tissus vasculaires et périvasculaires

Conséquences

- œdème par transsudation
- sclérose collagène des parois veineuses
- troubles trophiques sous-cutanés et cutanés (= ulcères variqueux »)



Pathologie Hémodynamique - Congestion

Congestion passive d'origine cardiaque

Mécanisme

obstacle au retour du sang de la circulation veineuse vers le coeur

Causes

L'insuffisance cardiaque

- malformations congénitales
- maladies des valves
- maladies du myocarde

Conséquences

baisse du débit de la pompe cardiaque >>
augmentation de la pression du sang veineux

Pathologie Hémodynamique - Congestion

Circulation pulmonaire

Causes : insuffisance cardiaque gauche, rétrécissement mitral.

Conséquences : congestion et oedème pulmonaires

Exemple : le poumon cardiaque aigu ou chronique

Macroscopie : augmentation de volume

- Stade aigu : oedémateux / rouge violacé

- chronique : dur / brun

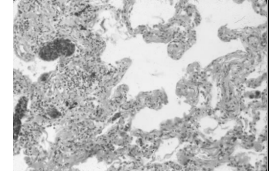
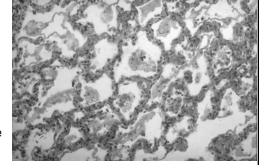
Microscopie : congestion veineuse et capillaire

- Stade aigu : oedème alvéolaire

- Stade chronique : transsudats, hématies sidérophages dans les lumières alvéolaires

Evolution :

- Aigu : résorption de l'oedème.
- Chronique :
 - fibrose des cloisons inter alvéolaires
 - hyalinose parois vasculaire



1. Pathologie Hémodynamique

1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
- ## 2. Lésion des parois artérielles
- ## 3. Complications des lésion des parois artérielles

Pathologie Hémodynamique - Hémorragie

Types d'hémorragies

Externes

(à la suite de plaies vasculaires)

Internes

séreuses hémopéricarde, hémothorax, hémorragie sous-arachnoïdienne ou méningée

un organe plein par exemple, le cerveau

tissu interstitiel hématome rétropéritonéal, hématomes intracrâniens sous-dural ou extra-dural...

Extériorisées

hématémèse méléna rectorragies hémoptysie épistaxis

Pathologie Hémodynamique - Hémorragie

Mécanismes

- Cause locale : plaies, ulcérations, tumeurs, ruptures vasculaires (anévrismes et varices)
- Cause générale: troubles de la coagulation, suffusions hémorragiques diffuses du choc

Conséquences

Locales

Potentiellement graves: hémorragies intracrâniennes

Générales

aiguës : choc hypovolémique

chroniques : anémie

1. Pathologie Hémodynamique

1. Oedème
 2. Congestion
 3. Hémorragie
 4. Choc
- ## 2. Lésion des parois artérielles
- ## 3. Complications des lésion des parois artérielles

Pathologie Hémodynamique - Choc

Définition

Perturbation circulatoire générale avec baisse sévère de la pression artérielle (collapsus cardio-vasculaire).

Le choc est associé à une anarchie des réponses vasculaires périphériques (vasoconstriction, puis vasodilatation) et à une anoxie croissante.

Principaux types

Hypovolémique

réduction du volume sanguin

Normovolémique

Cardiogénique

défaillance cardiaque sévère

Septique

infection bactérienne (endotoxines, exotoxines...)

Anaphylactique

hypersensibilité générale

Autres

toxines non bactériennes, transfusionnel, neurogène...

Pathologie Hémodynamique - Choc

Lésions du choc

Rein

ischémie corticale massive / nécroses épithéliales disséminées

Tube digestif

érosions muqueuses / larges ulcérations gastriques et duodénales hémorragiques

Surrénales

hémorragies aiguës

Cerveau

nécrose corticale

Choc irréversible

- lésions de nécrose des régions sensibles à l'anoxie
- rein, myocarde, cerveau
- visibles en quelques jours

1. Pathologie Hémodynamique
2. Lésion des parois artérielles
 1. Artériosclérose
 1. Athérosclérose
 2. Médiocalcose
 3. Artériosclérose
 2. Vascularites
3. Complications des lésion des parois artérielles

Lésion des parois artérielles - Artériosclérose

Artériosclérose

- lésions des parois artérielles / induration de leur paroi
- maladie dégénérative et dysmétabolique de la paroi artérielle

Athérosclérose

artères élastiques
artères musculaires de calibre élevé

Médiocalcose

artères musculaires de plus faible calibre

Artériolosclérose

artères de petit calibre (< 500 microns)
artérioles

Lésion des parois artérielles - Athérosclérose

Définition

Remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre.

Accumulation focale de

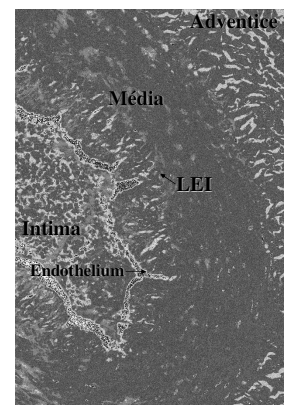
-Lipides -glucides complexes
-sang et produits sanguins -tissus fibreux -dépôts calcaires.

Accompagné de modifications de la media



Cellule endothéliale

- Membrane
- Récepteurs pour LDL natives et modifiées
 - Récepteurs pour insuline et histamine
- Perméabilité aux protéines plasmatiques
- Mécanismes transcellulaires
 - Jonctions intercellulaires



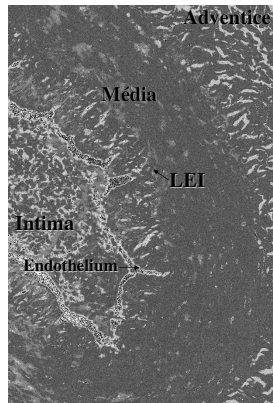
Cellules musculaires lisses

Phénotype contractile :

- Actine, myosine, caldesmone
- Régulation tonus vasculaire
- Prolifération très lente, absence de migration

Réponse à un stress environnemental

- Répare la paroi vasculaire après lésion
- Dédifférenciation
- Prolifération et migration



Macrophages

Présents dès le stade précoce

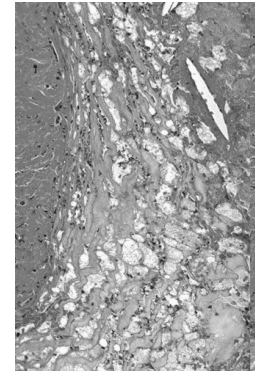
Monocytes circulants → adhésion à la paroi vasculaire

Traversent l'endothélium → macrophages

Phagocytose: LDL-oxydés, substance anormale.

- Pas de régulation négative par le contenu intra-cellulaire en cholestérol
- Absorption fonction du taux circulant de cholestérol.
- Cellules spumeuses

Prolifération



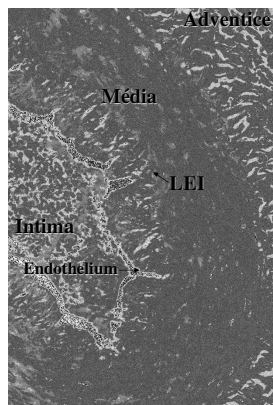
Plaquettes

Rôle majeur dans les complications

Lésion endothéliale

- >> adhésion
- >> agrégation plaquettaire

- Sécrétion de thromboxane A2
- Sécrétion de PDGF, ECGF
- Sécrétion de cytokines



Les cellules en présence

Cellules endothéliales : Monocouche cellulaire

Cellules musculaires lisses

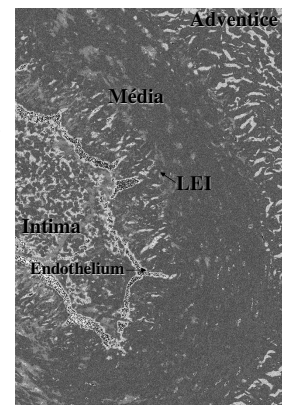
Macrophages

Fibroblastes

Plaquettes

Cellules inflammatoires :

- Lymphocytes
- Polynucléaires
- Cellules géantes



Localisation des lésions

Zones de transition anatomique : bifurcations, ostia

Aorte

- Zone d'élection
- Abdominale et bifurcation iliaque ++

Grosses branches de la crosse aortique

Carotides et bifurcation carotidienne

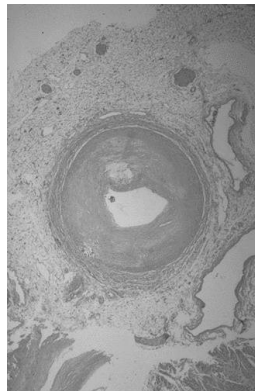
Coronaires

- Partie proximale des 3 troncs

- Souvent multiples

Artères viscérales

Artères des membres



Mécanisme

Réponse inflammatoire chronique de la paroi

Secondaire à une lésion endothéliale

Initiation et développement

— Transporteurs lipidiques

LDL à haute teneur en cholestérol

LDL oxydés ont une toxicité directe sur les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses

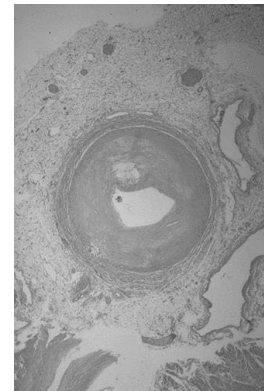
induisent la production de facteurs de croissance, de molécules d'adhésion, de cytokines et sont immunogènes

— Inflammation et thrombose

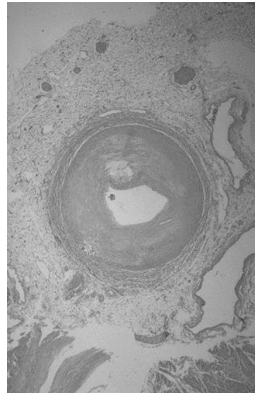
facteurs de l'inflammation et thrombogènes

— Paroi vasculaire

lésion endothéliale

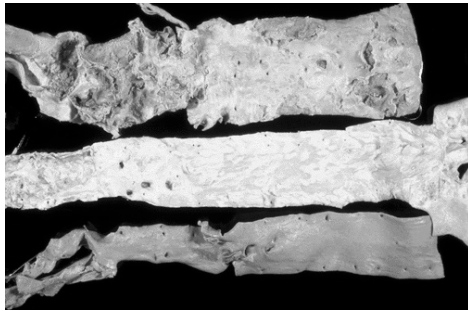


- lésion de l'endothélium
- augmentation de sa perméabilité
- adhérence de plaquettes
- lipoprotéines pénètrent dans l'intima
- dégradation oxydative
- monocytes
- transformation en macrophages spumeux
- facteurs de croissance sont produits
- migration des cellules musculaires de la media vers l'intima, leur multiplication
- élaboration de matrice extra cellulaire collagène
- Dépôts sels minéraux (en particulier du calcium)
- complications surviennent
 - intima ulcérée (thrombose et embolies)
 - lames élastiques détruites (anévrisme).



Classification

Type de lésion	Age	Histologie
Type I	0-10 ans	Macrophages spumeux isolés
Type II	0-10 ans	Stries lipidiques:cellules spumeuses (M+CML)
Type III	>20 ans	Stries lipidiques+lipides extracellulaires
Type IV	> 40 ans	Athérome: core lipidique
Type V	> 40 ans	Fibro-Athérome
Type VI	> 40 ans	Athéro-sclérose compliquée



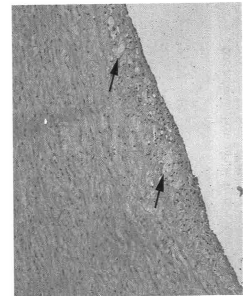
Type I

Lésion initiale

Sans conséquence clinique
Pas de traduction macroscopique

Cellules spumeuses isolées dans l'intima : accumulation de lipides

Cellules spumeuses :
macrophages CD68 +
peu nombreux

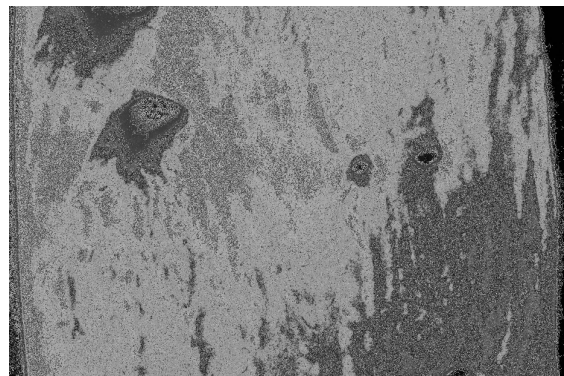
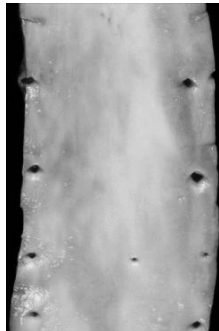


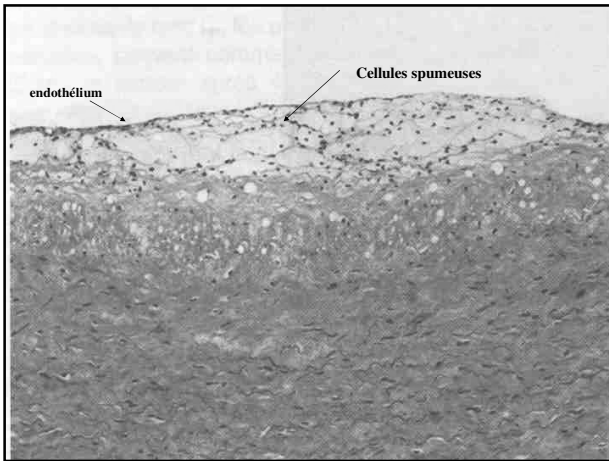
Type II

Macroscopie : stries lipidiques
Jaunâtres, sans relief
Lignes allongées parallèles au courant sanguin
Aorte ++

Surcharge purement cellulaire

Foyers de cellules spumeuses recouvert d'un endothélium





Type III

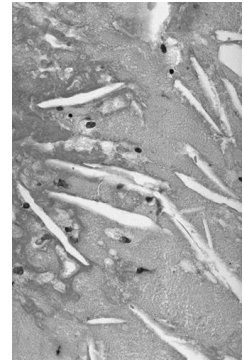
Macroscopie : stries lipidiques

Microscopie

Cellules spumeuses

Faible quantité de lipides extra-cellulaires

Pas de centre lipidique



Type IV

Premier degré des lésions avancées

Centre lipidique ou athéromateux

Lipides extra-cellulaires : empreintes de cristaux de cholestérol

Nécrose

Quelques macrophages

Cellules géantes

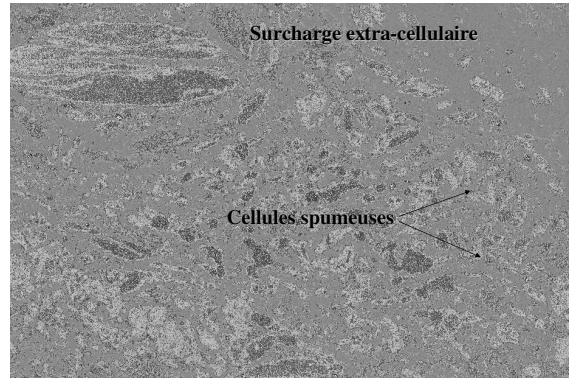
Pas de fibrose

Plaque à risque



Surcharge extra-cellulaire

Cellules spumeuses



Type V

Plaque fibro-lipidique typique ou fibro-athérome

40 ans, sténose moyennes artères

Macroscopie

Plaque +- étendue, +- saillante

Jaunâtre

Multiples, confluentes

Parfois calcifiées

Microscopie

Centre lipidique

Chape fibreuse



Type V

Centre lipidique : bouillie athéromateuse

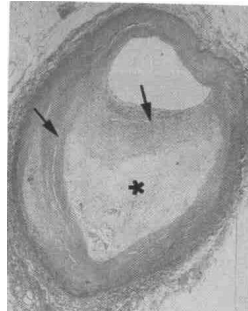
Cellules spumeuses

- Macrophages CD68+ (70% à 80%)
- Cellules musculaires lisses AML+ (20% à 30%)
- Cellules inflammatoires

Lipides extra-cellulaires (cristaux)

- Esters de cholestérol
- Cholestérol libre
- Phospholipides

- Cellules géantes
- Nécrose



Type V

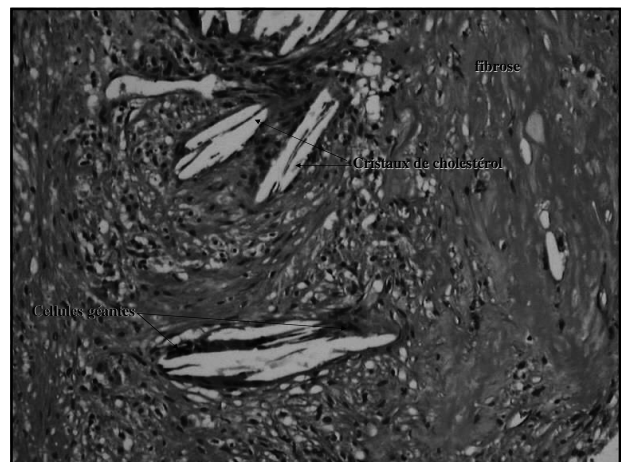
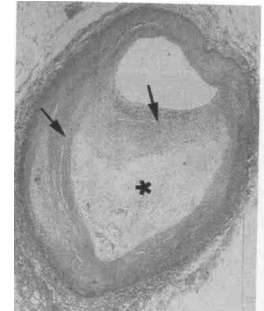
Chape fibreuse

Matrice extra-cellulaire abondante

- Collagène fibrillaire type I et III
- Fibronectine
- Chondroïtines-sulfates

Cellules de répartition inhomogène

- Cellules musculaires lisses (70%)
- Macrophages (20%)
- Cellules inflammatoires



Type V

Sous-type Va

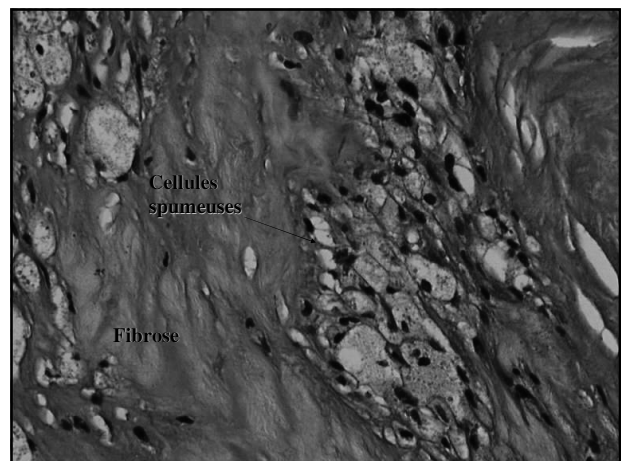
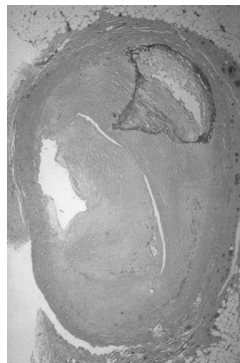
plaque fibro-lipidique

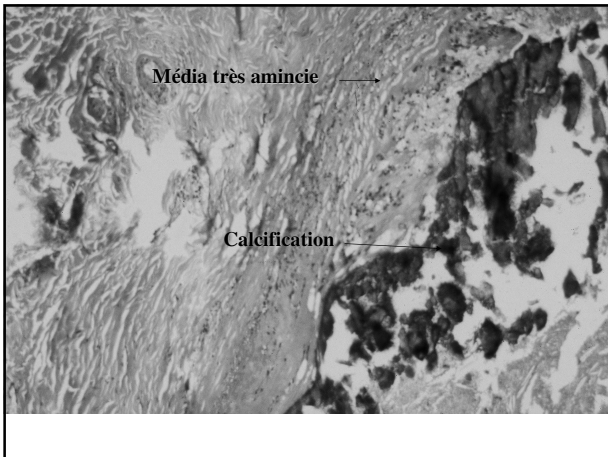
Sous-type Vb

présence de calcifications au sein de la plaque

Type Vc

absence ou quasi-absence de centre lipidique : plaque fibreuse pure





Type VI

Plaque compliquée
 Complications sans lien avec taille
 Souvent après cicatrisation d'une lésion de type IV ou V compliquée, en particulier de thrombose

Type VI a: ulcération
 Type VI b: hémorragie intraplaque
 Type VI c: thrombose

Type VIa

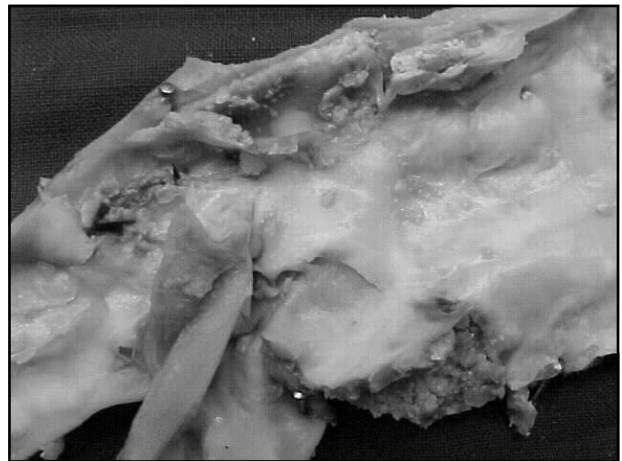
Type VI a: ulcération

Perte de substance en surface

Souvent large et étendue
 cratère à l'angiographie

Très petite
 seulement visible au microscope

Profondeur variable



Type VI b

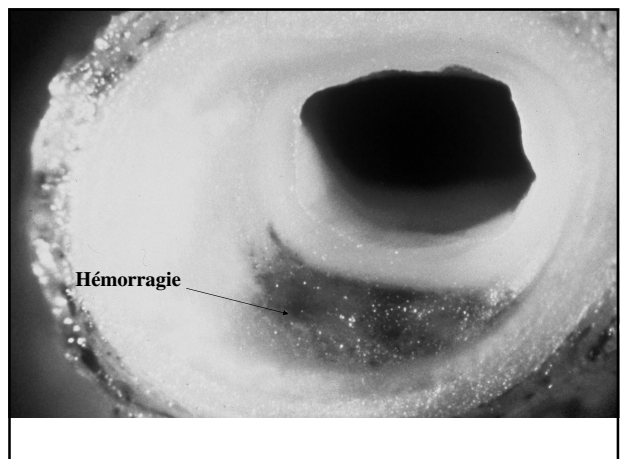
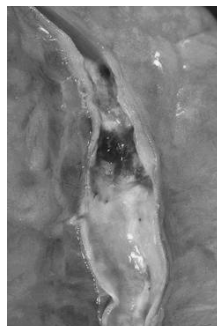
Type VIb: hémorragie intraplaque

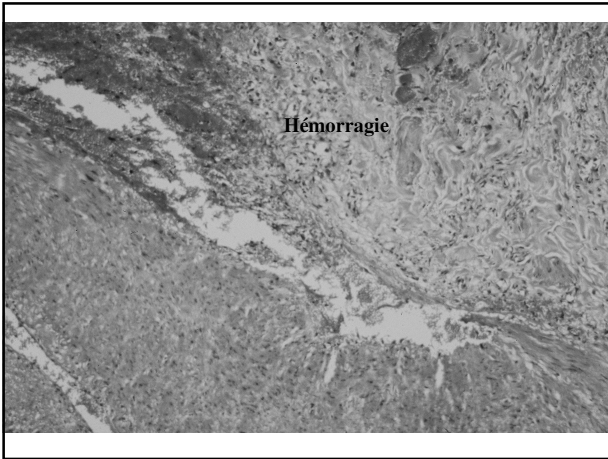
Collection de sang dans le centre lipidique
 Augmentation rapide de volume de la plaque

Origine :

Souvent conséquence d'une ulcération
 Rupture de néovaisseaux intraplaques

Détersion macrophagique
 Organisation conjonctive → progression

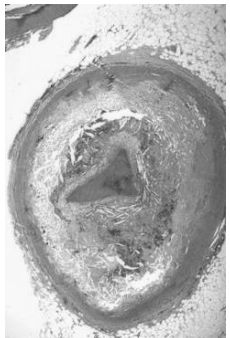
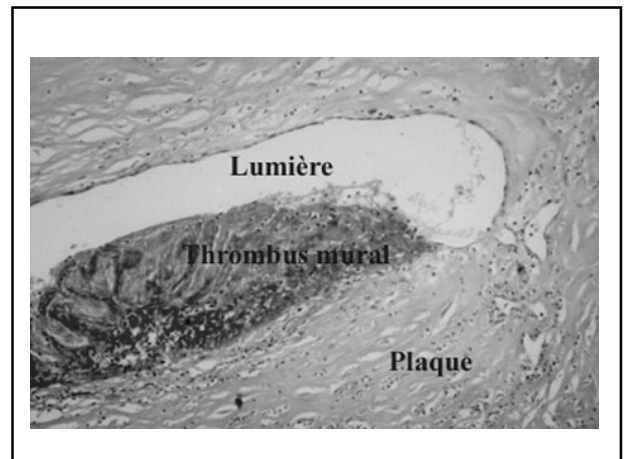
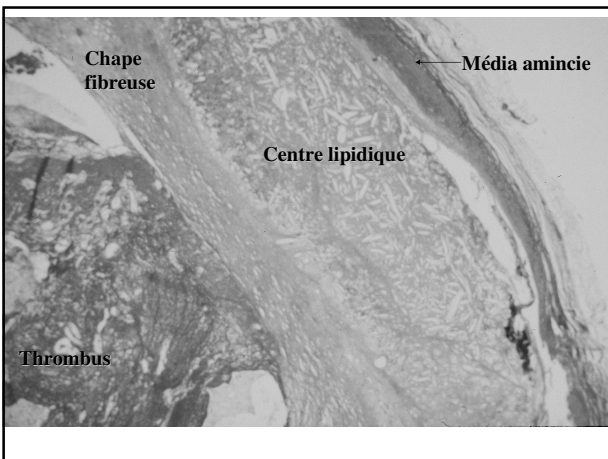
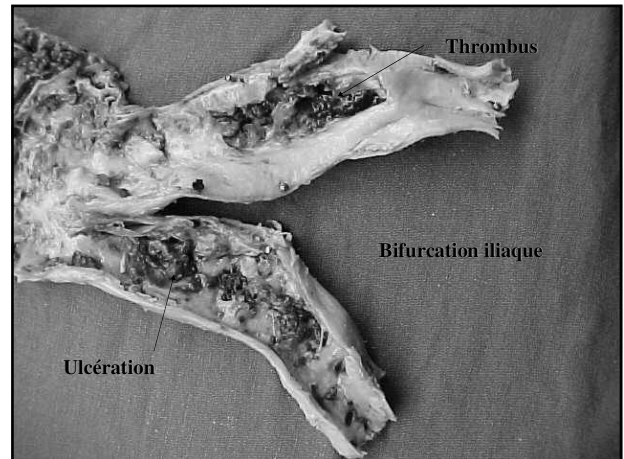
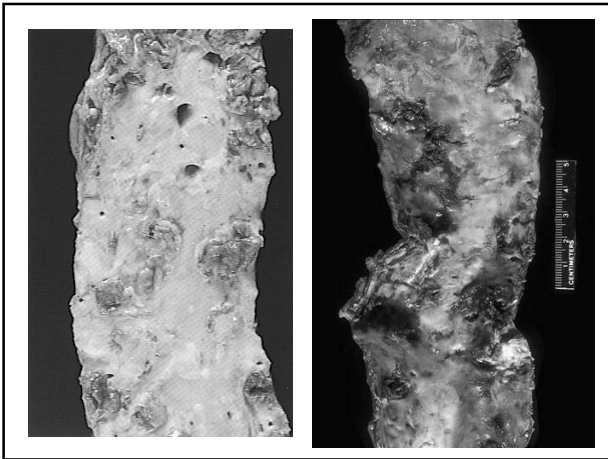




Type VIc

Type VI c: thrombose

- Complication majeure
- Perte du revêtement endothélial
- Occlusion des artères de moyen calibre
- Matériel noirâtre tapissant l'ulcération

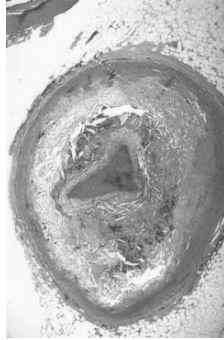
Type VI c

Type VI c : devenir du thrombus

Organisation conjonctive :

- Macrophages
- Déterioration de la fibrine
- Néovaisseaux
- Cellules musculaires lisses

→ tissu conjonctif d'organisation remplaçant le thrombus



Médiocalcose

Artères musculaires

Fibrose calcifiée de la media

Facteurs de risque :

- Sénescence
- HTA

Conséquences : réduites

Artériolosclérose

Artéριοles (rénales, cérébrales...)

Fibrose / Hyalinose / Nécrose fibrinoïde
Media / Intima

Causes

- HTA
- Diabète
- sénescence

>> Sténose / occlusion

1. Pathologie Hémodynamique
2. Lésion des parois artérielles
 1. Artériosclérose
 1. Athérosclérose
 2. Médiocalcose
 3. Artériosclérose
 2. Vascularites
3. Complications des lésion des parois artérielles

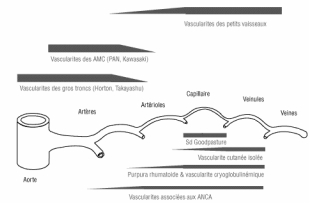
Lésion des parois artérielles - Vascularites

Classifications sont basées sur des critères

- Cliniques
- Biologiques
- Radiologiques
- Anatomopathologiques

Critères histologiques

- calibre des vaisseaux concernés
- nature de l'atteinte vasculaire



Vascularites - Vaisseaux de gros calibre

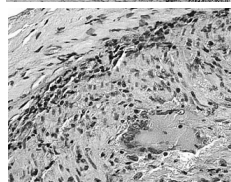
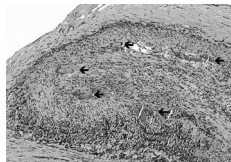
Ex: **La maladie de Horton**

Aorte / principales branches de division /
branches de la carotide ext / Art temporelle
Personnes âgées
Prélèvement par biopsie

Lésions

- prédominant au niveau de la média et de la limitante élastique interne
- Artérite granulomateuse
- réaction giganto-cellulaire

Tendance thrombosante avec occlusion



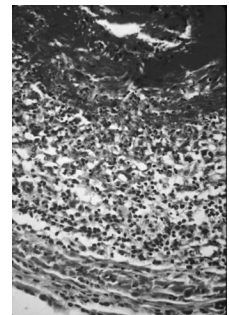
Vascularites - Vaisseaux de moyen calibre

Ex: **La périartérite noueuse (PAN)**

- vasculite nécrosante
- à tous les âges
- important syndrome inflammatoire.

Trois tuniques :

- nécrose fibrinoïde de la zone la plus interne de la média
- turgescence et prolifération des cellules endothéliales avec thrombose de la lumière
- granulome pan-périétal composé de plasmocytes, histiocytes, polynucléaires neutrophiles et parfois éosinophiles
- granulome s'étend dans le tissu périvasculaire.



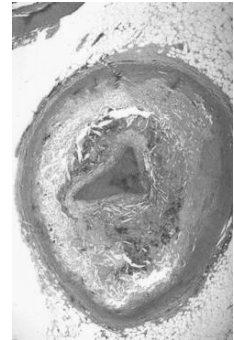
1. Pathologie Hémodynamique
2. Complications des lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles
 1. Maladie thrombo embolique
 2. Ischémie infarctus

Maladie thrombo-embolique

Thrombose
coagulation sanguine « in vivo » dans une cavité vasculaire ou cardiaque > thrombus

Mécanisme

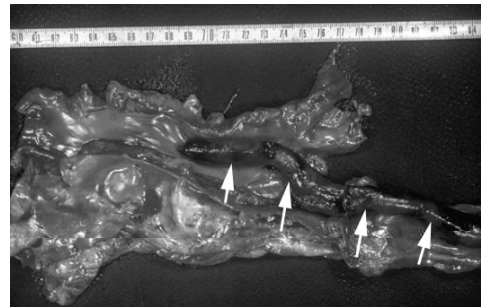
- Ralentissement ou turbulence circulatoire
- Ulcération de l'endothélium
- Trouble de la crase sanguine (hypercoagulabilité)



Thrombose

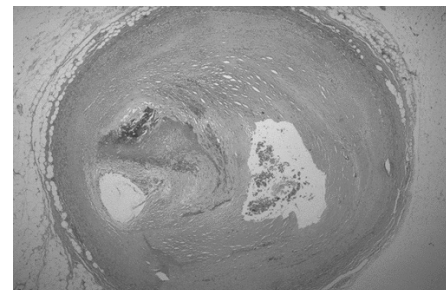
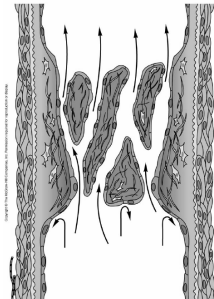
Morphologie du thrombus

- *Blanc*
Petit, élastique, adhérent, plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire)
- *Rouge*
Long, friable, peu adhérent, éléments figurés du sang inclus dans un réseau de fibrine (fibrino-cruorique)
- *Mixte*
Le plus fréquent, allongé, il associe
 - une tête blanche plaquettaire,
 - un corps de fibrine entourant des polynucléaires (stries blanches) et des hématies (stries rouges),
 - une queue rouge, fibreuse, lâche et friable



Evolution de la thrombose

- la résolution
fibrinolyse
(spontanée ou thérapeutique)
- l'organisation,
 - Conjonctive
Possible Reperméabilisation / tunnellisation
 - fibro-hyaline
 - l'imprégnation calcaire (phlébolithes).



Reperméabilisation / tunnellisation

Complications de la thrombose

Extension locale / occlusion

Embolies

>> infarctus / thrombose artérielle

>> infarctissements / thrombose veineuse

Variétés de thromboses

— Selon le siège:

Cardiaque – Artériel – Veineux - Capillaire

— Selon l'extension:

Occlusive / oblitérante – Pariétale / génératrice d'embolies

Embolie

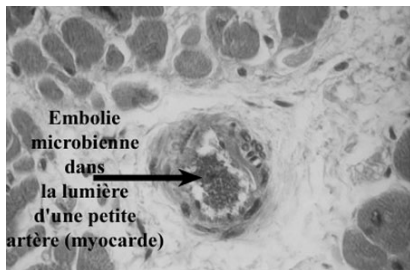
Migration suivie de l'arrêt d'un corps figuré dans un vaisseau

Selon la nature

- **Cruoriques** (sanguine)
- **Microbiennes** (bactérienne, parasitaire, mycosique),
- **Cellulaires** (cancéreuse, amniotique, trophoblastique),
- **Graisseuses** (moelle osseuse, médicaments),
- **Gazeuses** (accident de plongée, maladie des caissons)
- **Athéromateuses** (par ulcération d'une plaque)

Selon le trajet

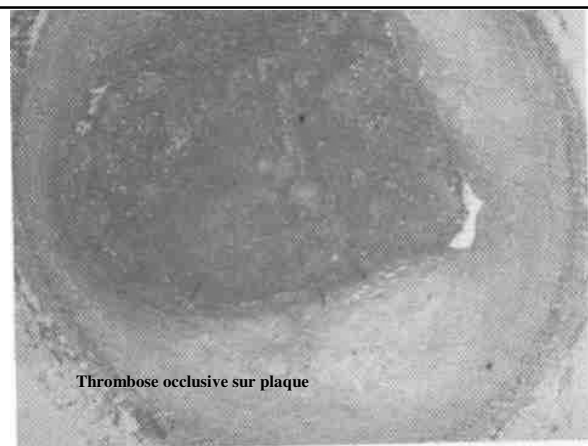
- **Directes** : sens du courant circulatoire
- **Rétrogrades** : à contre-courant
- **Paradoxales** : circulation sanguine droite > gauche par déhiscence anormale



Embolie
microbienne
dans
la lumière
d'une petite
artère (myocarde)



Thrombus dans une
artère subnormale



Thrombose occlusive sur plaque

Embolie athéromateuse

Migration du contenu du centre lipidique

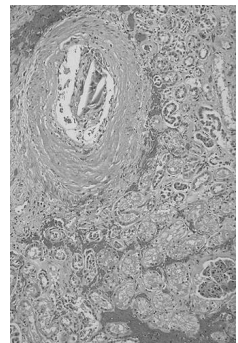
Organes touchés : rein, peau, tube digestif

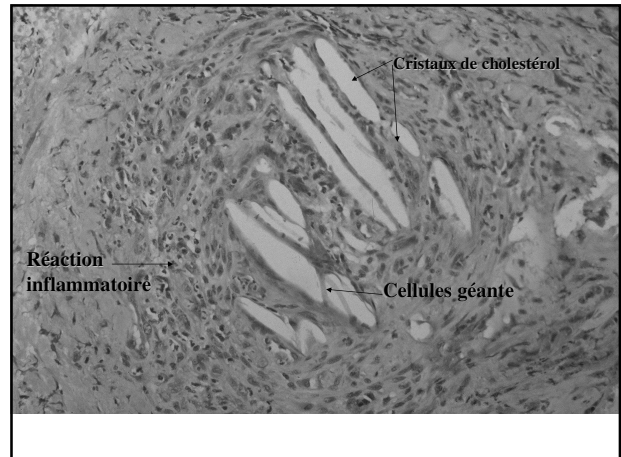
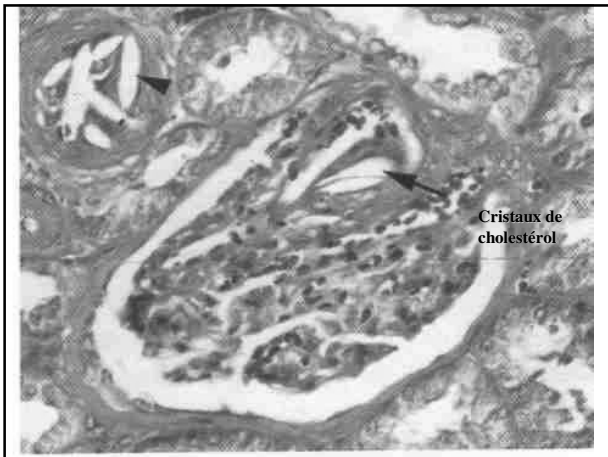
Occlusion de petites artères ou capillaires

Fentes de cristaux de cholestérol

Réaction inflammatoire à cellules géantes

Favorisée par AVK, héparines, chirurgie aortique, passage de cathéters.





Anévrysmes

Perte du parallélisme de la paroi vasculaire

Aorte abdominale ++

Plaque ulcérée et thrombosée, média amincie ou atrophique, fibreuse

Fibrose extensive + infiltrat inflammatoire



1. Pathologie Hémodynamique
2. Complications des lésion des parois artérielles
3. Complications des lésion des parois artérielles
 1. Maladie thrombo embolique
 2. Ischémie infarctus

Ischémie

Diminution ou abolition de l'apport sanguin artériel dans un territoire limité de l'organisme

Provoque hypoxie / anoxie

Causes Oblitération partielle / totale d'une lumière artérielle

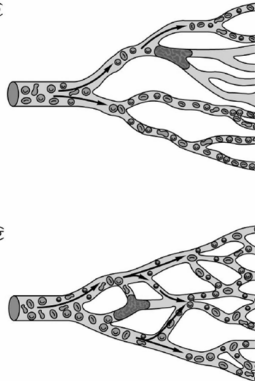
- Athérosclérose
- Embolie
- Artérite
- Thrombose
- Compression extrinsèque (tumeur, garrot...)
- Spasme artériel prolongé
- Dissection artérielle

Facteurs influençant le retentissement

- Intensité et durée de l'ischémie
- Sensibilité du tissu
- Possibilité d'une circulation de suppléance
- Rapidité d'installation

Conséquences

- Ischémie complète et étendue
nécrose
- Ischémie incomplète et transitoire
douleurs intenses mais transitoires
- Ischémie incomplète et chronique
atrophie et apoptose / fibrose

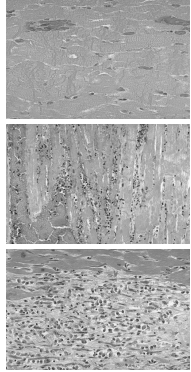


Facteurs influençant le retentissement

- Intensité et durée de l'ischémie
- Sensibilité du tissu
- Possibilité d'une circulation de suppléance
- Rapidité d'installation

Conséquences

- Ischémie complète et étendue
nécrose
- Ischémie incomplète et transitoire
douleurs intenses mais transitoires
- Ischémie incomplète et chronique
atrophie et apoptose / fibrose



Infarctus

Définition

- Foyer circonscrit de nécrose ischémique
- Due à l'interruption brutale de l'apport sanguin artériel d'un tissu
- Dépassant les possibilités de suppléance collatérale

Plus fréquents dans les organes à vascularisation artérielle terminale.

Variétés d'infarctus

- Infarctus blancs (ou pâles), ischémiques purs
- Infarctus rouges (ou hémorragiques) avec infiltration sanguine secondaire

Infarcissement

Définition

- foyer d'infiltration hémorragique
- nécrose modérée ou absente
- du à l'occlusion d'une veine.

Surtout observé dans le mésentère et le cerveau


Exemple : infarcissement intestino-mésentérique par thrombose de la veine mésentérique

Macroscopie

- Infiltration hémorragique noire du grêle, du mésentère et souvent du colon droit.

Microscopie

- L'infiltration hémorragique diffuse s'accompagne d'une nécrose villositaire et musculaire

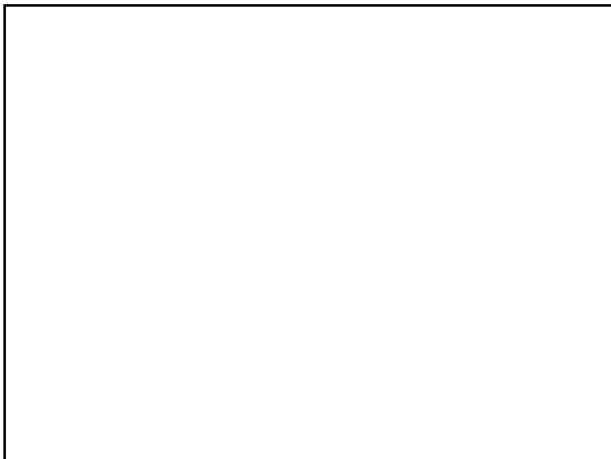


Histopathologie – L2

Appareil Cardio-vasculaire

Dr Damien AMBROSETTI
21.10.2011

Histopathologie – L2



Infarctus blancs

(rein, rate, coeur, cerveau)

Infarctus du myocarde

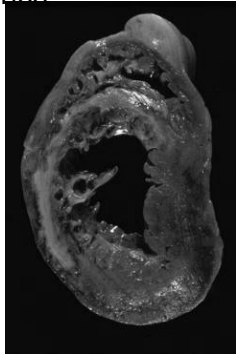
Macroscopie
habituellement le ventricule gauche
D'abord mal limité, rouge et mou, il devient jaune, translucide en quelques jours.

enfin blanc et dur en quelques semaines

Microscopie
La région de nécrose constituée (en 48 heures), mal limitée, composée des fibres très acidophiles (= nécrose de coagulation +) ou pâles, vacuolisées (= nécrose de liquéfaction -) et une réaction inflammatoire interstitielle faite de polynucléaires et de macrophages. L'organisation conjonctive de l'infarctus, autour du 10ème jour, se traduit par la présence d'un granulome de réparation, puis d'une fibrose multilaminée pauvre en cellules

Complications
Troubles du rythme (fibrillation ventriculaire, bloc atrio-ventriculaire...)

Défaillance cardiaque (aiguë ou plus chronique) Rupture du coeur et hémopéricarde aigu, rupture septale, de pilier...
Thrombus mural et embolies, thrombose veineuse périphérique et embolie pulmonaire
Anévrysme cardiaque, angor, syndrome de Dressler, récidive, mort subite.



Infarctus hémorragique ou rouge

- (poumon, intestin, cerveau)
- La nécrose ischémique est suivie d'une infiltration sanguine due à la double circulation (poumon) ou à la réirrigation de l'infarctus survenant souvent après la migration d'une embolie (cerveau).
- **Macroscopie**
 - Foyer rouge puis noir, bien limité en 48 h, ferme, triangulaire à base pleurale (la « truffe » décrite par Laennec)
- **Microscopie**
 - Après un stade initial de congestion capillaire intense l'ouverture des shunts artério-veineux en 48 heures conduit à une infiltration hémorragique massive des cavités alvéolaires qui s'associe à la nécrose des parois alvéolaires. Une réaction inflammatoire précède l'organisation conjonctive de l'infarctus dont la séquelle est une cicatrice fibreuse collagène
- **Complications**
 - L'épanchement pleural associé est fréquent, l'infarctus suppuré, rare.

